

Pengaruh Letak Lesi Hemisfer Serebri Terhadap Derajat Depresi dengan Metode Zung Pasien Stroke Infark di Poli Neurologi RSAU Dr.M. Salamun Bandung Periode 2016

The Effect Of The Lesion Of The Cerebral Hemispheres To The Degree Of Depression With The Zung Method On Infarction Stroke Patients In Poly Neurology RSAU DR. M. Salamun Bandung During 2016

¹Nur Kumala Dewi A, ²Widayanti, ³Sakinah R. Kince

^{1,2,3}Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung
Jl. Tamansari No.1 Bandung 40116

email: ¹andhina.nurkumaladewi@gmail.com, ²widays737@gmail.com, ³kince.rkanata@gmail.com

Abstract. Stroke infarct is necrosis of brain tissue due to decreased cerebral bloodflow supply. Damage to brain tissue can cause mental emotional disorder and depression is one disorder that is often encountered. As many as 625,000 new cases of ischemic stroke each year, and approximately 185,000 stroke survivors with depression. The purpose of this study was to determine the effect of the lesion of the cerebral hemispheres of the degree of depression with the Zung method in stroke infarct patients of Poli Neurology RSAU Dr.M. Salamun Bandung. This study was an observational study with cross sectional analytic. Statistic test used Fisher's Exact Test. The number of respondents in this study is determined two proportions hypothesis formula were include 54 people, consisting of 27 lesions of the right hemisphere and 27 of the left hemisphere. Data were analyzed using unpaired t-test with SPSS program. The results showed the left hemisphere lesion infarct at stroke patients with mild depression found as many as 14 people (51.9%), moderate degree 3 persons (11.1%), and 10 with no depression (37%). In the right hemisphere stroke patients with mild depression found as many as 17 people (63%), moderate degree 1 person (3.7%), and 9 people with no depression (32.1%). The results of the analysis of the influence of the cerebral lesion on the degree of depression was obtained $p = 0.591$ ($P > 0.05$). In conclusion, there is no relationship between the location of cerebral lesions on the degree of depression. The right and left hemisphere both have a similliar function in regulating emotions.

Keywords: Depression, Stroke Infarct, Left Hemisphere Lesion, Right Hemisphere Lesion

Abstrak. Stroke infark merupakan kematian jaringan otak akibat penurunan pasokan aliran darah otak. Rusaknya jaringan otak dapat menyebabkan gangguan mental emosional dan depresi merupakan salah satu gangguan yang sering dijumpai. Tercatat sebanyak 625.000 kasus baru stroke iskemik setiap tahunnya, dan sekitar 185.000 penderita stroke yang mengalami depresi. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh letak lesi hemisfer serebri terhadap derajat depresi dengan metode Zung pasien stroke infark di Poli Neurologi RSAU Dr.M. Salamun Bandung. Penelitian ini menggunakan metode observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Uji statistik menggunakan uji *Fisher's Exact Test*. Jumlah responden pada penelitian ini ditentukan menurut rumus uji hipotesis dua proporsi adalah 54 orang yang terdiri dari 27 lesi hemisfer kanan dan 27 lesi hemisfer kiri. Data kemudian dianalisis menggunakan uji t-tidak berpasangan dengan program SPSS. Hasil penelitian menunjukkan pada stroke infark lesi hemisfer kiri ditemukan pasien dengan depresi ringan sebanyak 14 orang(51.9%), sedang 3 orang (11.1%), dan normal 10 orang(37%). Pada stroke hemisfer kanan ditemukan pasien dengan depresi ringan sebanyak 17 orang(63%), sedang 1 orang(3.7%), dan normal sebanyak 9 orang(32.1%). Hasil analisis dari pengaruh letak lesi serebri terhadap derajat depresi didapatkan $p=0.591$ ($P > 0.05$). Simpulan, tidak terdapat hubungan antara letak lesi serebri terhadap derajat depresi. Hemisfer serebri kiri dan kanan memiliki peranan dalam pengaturan emosi.

Kata Kunci: Depresi, Stroke Infark, Lesi Hemisfer Kiri, Lesi Hemisfer Kanan

A. Pendahuluan

Stroke adalah tanda klinis gangguan fungsi otak fokal atau menyeluruh yang timbul mendadak, yang berlangsung lebih dari 24 jam. Gangguan depresi merupakan gangguan emosi tersering yang terjadi pada pasien. Tercatat sebanyak 625.000 kasus baru stroke iskemik setiap tahunnya, dan sekitar 185.000 penderita stroke yang mengalami depresi. (Feigin VL, et al. 2010)

Depresi menurut DSM-IV-TR merupakan suatu episode yang terdiri dari minimal 4 gejala, Gejala meliputi gangguan tidur dan aktivitas, penurunan nafsu makan dan berat badan, perasaan bersalah, dan keinginan bunuh diri. Stroke pada hemisfer kiri terutama pada region frontal secara signifikan menyebabkan gangguan depresi pada manusia. (Kaplan et al. 2007)

Penelitian di Australia menyebutkan bahwa hemisfer kiri terutama lobus frontal dan basal ganglia adalah area utama penyebab terbentuknya depresi paska stroke. (Morris et al. 1993) Penelitian lain yang dilakukan di Amerika menunjukkan pasien dengan stroke pada hemisfer kanan lebih cenderung menunjukkan gejala sindroma depresi dibandingkan lesi hemisfer kiri (Folstein et al. 1997). Berdasarkan uraian yang telah dikemukakan di atas, maka perumusan masalah dalam penelitian ini adalah sebagai berikut: “Apakah terdapat pengaruh letak lesi hemisfer serebri terhadap derajat depresi dengan metode zung pasien stroke infark di Poli Neurologi RSAU Dr. M. Salamun Bandung pada tahun 2016?” Selanjutnya tujuan dalam penelitian ini diuraikan dalam pokok sbb.

1. Menilai gambaran derajat depresi pada pasien paska stroke infark lesi hemisfer kanan.
2. Menilai gambaran derajat depresi pada pasien paska stroke infark lesi hemisfer kiri
3. Menganalisis pengaruh letak lesi hemisfer kanan dan hemisfer kiri pasien paska stroke infark terhadap derajat depresi.

B. Landasan Teori

Stroke didefinisikan sebagai keadaan dengan manifestasi klinis berupa gangguan fungsi serebral fokal yang terjadi secara tiba-tiba, selama lebih dari 24 jam yang dapat menyebabkan kematian. (WHO 2010) Manifestasi klinis stroke infark dibedakan dari letak lokasi lesi dan keparahan oklusi. Secara umum gejala dapat diklasifikasikan menjadi: ataksia serebral, ophthalmoplegia, gangguan fungsi menelan, dan berbicara, pusing, mual, muntah, nystagmus, gangguan sensori pada wajah, tungkai atas dan bawah, paralisis ekstremitas, diplopia, dan koma. (Suwantara et al. 2004)

Depresi merupakan keadaan terganggunya fungsi manusia yang berkaitan dengan alam perasaan yang sedih dan gejala penyertanya, termasuk perubahan pada pola tidur dan nafsu makan, psikomotor, konsentrasi, anhedonia, kelelahan, rasa putus asa dan tidak berdaya, serta bunuh diri. (Kaplan et al. 2007)

Mekanisme depresi paska stroke meliputi:

1. Hipotesis Lokasi Lesi

Stroke hemisfer kiri khususnya di regio frontal kiri dan basal ganglia secara signifikan berhubungan dengan depresi. Tetapi beberapa studi lain menemukan hubungan lesi hemisfer kanan dengan DPS dan penelitian lain tidak menemukan hubungan antara lokasi lesi dan risiko DPS. Lesi frontal kiri dan basal ganglia kiri merupakan tipe lesi tersering pada pasien depresi mayor. (Robinson et al 2010)

2. Hipotesis Ukuran Infark

Ukuran infark berhubungan dengan timbulnya dan beratnya DPS. Infark luas menyebabkan kerusakan berat pada area yang memodulasi perilaku emosional dan perubahan biokimia. Defisit neurologi berat akibat infark luas dapat menjadi faktor psikologis sosial yang berhubungan dengan patogenesis DPS. (Susilowati et al. 2010)

3. Hipotesis Depresi Vaskuler

Berdasarkan hipotesis ini, lesi *silent* yang mengganggu jalur kortiko-striato-pallido-talamo-kortikal menimbulkan gejala depresif. DPS berhubungan dengan akumulasi patologi vaskuler otak atau lesi pada area kritis ini. Hipertensi rentan menimbulkan kelainan neurodegeneratif melalui mekanisme stress oksidatif dan menimbulkan gejala depresi melalui perubahan struktur limbik yang diketahui mengatur emosi dan perilaku. Pada pasien hipertensi terjadi perubahan dinding pembuluh darah dan gangguan vasodilatasi yang dimediasi oleh endotelium akibat terbentuknya kolagen sehingga menyebabkan berkurangnya distensi pembuluh darah. (Brodaty et al. 2007)

4. Hipotesis Neurotransmitter

Perilaku emosional diatur oleh neurotransmitter seperti monoamin, dan disfungsi monoamin dapat menimbulkan berbagai gejala psikiatri termasuk depresi. Hipotesis ini menjelaskan hipotesis lokasi lesi pada patogenesis DPS. Lesi serebral menyebabkan terputusnya proyeksi ascending dari midbrain dan batang otak, melewati talamus dan basal ganglia dan mencapai korteks frontal, menyebabkan penurunan bioavailabilitas biogenik amin termasuk serotonin (5-HT), dopamin (DA) dan norepinefrin (NE) sehingga menimbulkan gejala depresi. (Susilowati et al. 2010)

Menurut Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa (PPDGJ III) diagnosis depresi ditegakkan sebagai berikut:

Tabel 2.1 Gejala depresi berdasarkan PPDGJ III

Gejala utama	Gejala tambahan
Suasana perasaan yang sedih/murung	Konsentrasi dan perhatian berkurang
Kehilangan minat dan kegembiraan	Harga diri dan kepercayaan diri berkurang
Berkurangnya energi yang menuju kepada meningkatnya keadaan mudah lelah dan berkurangnya aktivitas	Perasaan bersalah dan tidak berguna
	Pandangan masa depan yang suram dan pesimistik
	Gagasan atau perbuatan yang membahayakan diri sendiri atau bunuh diri
	Gangguan tidur
	Nafsu makan berkurang

Dikutip dari Pedoman Penggolongan Diagnosis Gangguan Jiwa III (PPDGJ III)

Tabel 2.2 Derajat depresi

No	Derajat depresi	Criteria
1	Ringan (<i>mild</i>)	Jika terdapat sekurang kurangnya 2 dari 3 gejala utama ditambah sekurang kurangnya 2 gejala tambahan yang sudah berlangsung minimal 2 minggu. Tidak boleh ada gejala yang berat
2	Sedang (<i>moderate</i>)	Jika terdapat gejala sekurang kurangnya 2 dari 3 gejala utama ditambah sekurang kurangnya 3(sebaiknya 4) tambahan
3	Berat (<i>severe</i>)	Jika terdapat gejala sekurang kurangnya 3 gejala ditambah sekurang kurangnya 4 gejala tambahan. Beberapa diantaranya harus intensitas berat

Dikutip dari Pedoman Penggolongan Diagnosis Gangguan Jiwa III(PPDGJ III)

C. Hasil Penelitian dan Pembahasan

Berikut ini adalah hasil penelitian mengenai pengaruh letak lesi hemisfer serebri terhadap derajat depresi dengan metode Zung pada pasien stroke infark di Poli Neurologi RSAU Dr. M. Salamun Bandung pada Tahun 2016. Hasil pengujian dijelaskan dalam tabel berikut.

Tabel 1. Pengaruh Letak Lesi Terhadap Derajat Depresi

	Normal n (%)	Ringan n (%)	Sedang n (%)	Total n (%)	Nilai p
Letak Lesi					
- Hemisfer Kanan	9 (32,1)	17 (63)	1 (3,7)	27 (100)	0,591
- Hemisfer Kiri	10 (37)	14 (51,9)	3 (11,1)	27 (100)	

Sumber data yang sudah diolah tahun 2016

Tabel 4.7 menunjukkan bahwa secara statistik tidak ditemukan pengaruh dari letak lesi dengan derajat depresi. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Pohjasvaara, dkk menunjukkan bahwa tidak adanya hubungan antara letak lesi terhadap derajat depresi. DPS, dipengaruhi oleh multifaktor yang terdiri dari jenis kelamin, status marital, sosioekonomi, fungsi kognitif, disabilitas fisik, luas lesi dan letak lesi. Dijelaskan bahwa faktor genetika merupakan suatu faktor penting dalam gangguan *mood*. Penelitian menunjukkan bahwa adanya keterkaitan kuat abnormalitas dari *cAMP Response Element-Binding Protein* (CREB1) pada kromosom 2 yang mengakibatkan peningkatan risiko depresi. Faktor psikososial meliputi peristiwa kehidupan dan stress lingkungan, faktor kepribadian, faktor psikodinamika, menurut Freud&Kaplan hal tersebut dikenal dengan sebutan etiologi klasik depresi.(Kaplan et al. 2007)

Ukuran infark berhubungan dengan timbulnya dan beratnya DPS. Infark luas menyebabkan kerusakan berat pada area yang memodulasi perilaku emosional dan perubahan biokimia. Perilaku emosional diatur oleh neurotransmitter seperti

monoamin, dan disfungsi monoamin dapat menimbulkan berbagai gejala psikiatri termasuk depresi. Pengaruh lokasi infark serebral berpengaruh terhadap kerusakan yang ditimbulkan karena adanya gangguan fungsi tiap hemisfer yang berpengaruh dalam distribusi neurotransmitter, lesi serebral menyebabkan terputusnya proyeksi ascending dari midbrain dan batang otak, melewati talamus dan basal ganglia dan mencapai korteks frontal, menyebabkan penurunan bioavailabilitas biogenik amin termasuk serotonin (5-HT), dopamin (DA) dan norepinefrin (NE) sehingga menimbulkan gejala depresi. Disabilitas fisik dan fungsi kognitif mempengaruhi beratnya derajat depresi. Menurut Robinson,dkk. ditemukan bahwa adanya korelasi antara disabilitas fisik dan terganggunya fungsi sosial yang menyebabkan peningkatan derajat depresi. Pasien dengan gangguan fungsi kognitif menunjukkan derajat depresi yang lebih parah dibandingkan yang tidak terganggu fungsi kognitif.(Robinson et al. 1998)

Perbedaan jenis kelamin mempengaruhi ringan beratnya depresi dipengaruhi oleh bagaimana penanganan depresi. Perempuan cenderung tidak dapat menangani keadaan secara emosional dengan baik dibandingkan pada laki-laki. Berdasarkan ditemukan bahwa adanya hubungan kuat antara sosioekonomi yang buruk terhadap tingginya derajat depresi. Status marital berhubungan dengan dukungan sosial yang didapatkan pasien paska stroke yang dapat mempengaruhi derajat depresi.(Robinson et al. 1998)

D. Kesimpulan

Berdasarkan pembahasan dalam penelitian ini, peneliti menyimpulkan beberapa hasil penelitian sebagai berikut:

1. Pasien paska stroke infark lesi hemisfer kanan yang mengalami depresi derajat ringan sebanyak 17 orang(63%), depresi derajatt sedang sebanyak 1 orang(3.7%), dan normal atau tidak depresi sebanyak 9 orang(32.1%)
2. Pasien paska stroke infark lesi kiri yang mengalami depresi derajat ringan sebanyak 14 orang(51.9%), depresi derajat sedang sebanyak 3 orang(11.1%), dan normal atau tidak depresi sebanyak 10 orang(37%)
3. Tidak terdapat pengaruh derajat depresi antara pasien paska stroke infark lesi hemisfer kanan dan lesi hemisfer kiri dengan nilai $p=0.59$ (nilai $p > 0,05$).

E. Saran

Saran Akademis

1. Penelitian selanjutnya diharapkan dapat mengidentifikasi khusus mengenai keadaan emosional pasien sebelum dan sesudah terkena stroke.
2. Penelitian selanjutnya diharapkan dapat menyebutkan luas dan lokasi lobus hemisfer serebri.

Saran Praktis

1. Penatalaksanaan kasus stroke infark seharusnya mempertimbangkan kemungkinan terjadinya depresi sehingga pasien memperoleh perawatan yang komprehensif terhadap penyakit stroke dan depresi yang dimiliki.
2. Memberikan edukasi kepada pasien stroke tentang tanda gejala depresi paska stroke dan penanganan depresi yang sesuai.

Daftar Pustaka

- Feigin VL, et al. 1990-2010. *Global and regional burden of stroke*. Amerika: Lancet.
- L, Smith B, Fretwell B. et al. 2008. *State of the Nation State of the Nation*. Japan: Pubmed
- Kinlay S. et al. 2011. *Changes in stroke epidemiology, prevention, and treatment*. Iowa: AHA Journal
- Suwantara JR et al. 2004. *Depresi pasca-stroke : epidemiologi , rehabilitasi dan psikoterapi STROKE*. Jakarta: Trisakti
- Linda S. Williams M. 2005. *Depression and Stroke: Cause or Consequence?* Indiana: MedscapeM.
- Saddock BJ, Saddock VA. et al. 2007. *Kaplan & Saddock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins
- Robinson RG. et al. 1998. *Neuropsychiatric Consequences of Stroke*. Iowa: Annu RevMed.
- Susilawati A, Ratep N, Putera K. et al. 2014. *Depresi Pasca- Stroke : Diagnosis dan Tatalaksana*. Denpasar: Kalbemed